Aus dem Zahnärztlichen Institut der Universität Tübingen
Vorstand: Prof. Dr. Peckert.

Über Paradentose bei Jugendlichen

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde
der Zahnheilkunde
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Eberhard-Karls-Universität
zu Tübingen

Vorgelegt von
IRENE QUAST
aus Berlin

1937

Buchdruckerei Albert Becht, Tübingen, Hirschgasse 16

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Eberhard-Karls-Universität zu Tübingen.

Dekan: Prof. Dr. Usadel

Berichterstatter: Prof. Dr. Peckert

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Wenn wir die Paradentose-Literatur der letzten Jahre aufmerksam durchlesen, so finden wir, daß die Paradentose, ihre Entstehung, Bekämpfung und Verhütung zu einem Problem geworden ist, das nicht nur die gesamte Zahnmedizin, sondern in gleicher Weise Internisten, Bakteriologen und Chirurgen beschäftigt. Die große Anzahl wissenschaftlicher Arbeiten über dieses Gebiet zeigt uns das große Interesse, das dieser Erkrankung allgemein entgegengebracht wird, andererseits ist sie ein Beweis für die Schwierigkeit, das Wesen der Paradentose zu erfassen.

Was verstehen wir eigentlich unter Paradentose? Es ist eine Erkrankung des Zahnstützgewebes, das sich zusammensetzt aus Gingiva, Ligamentum circulare, Periodontium und Alveolarknochen. Ausgehend von der Erkenntnis, daß alle diese Gewebe eine biologische und funktionelle Einheit bilden, faßte Weski sie zusammen unter dem Namen „Paradentium". Er will „durch das Wort Paradentium das Verhältnis rein nachbarlicher Beziehungen zwischen Zahn und Umgebung, das bisher hauptsächlich in ihm lag, auf die höhere Stufe gegenseitiger Wechselwirkungen heben und dadurch, wie noch weiter zu zeigen sein wird, die nicht nur örtlich, sondern auch funktionell zusammengehörigen Gewebskomplexe — Zahnfleisch, Periodontium, Alveolarfortsatz — als eine physiologische Einheit charakterisieren". Die Einheit dieses Gewebssystems liegt also zunächst in seiner gemeinsamen Funktion begründet. Die Aufgabe des Paradentiums ist es, allen mechanischen Einwirkungen, denen der Zahn ausgesetzt ist, Widerstand zu leisten, den Druck, der den Zahn vor allem beim Kauakt trifft, aufzufangen und auf das paradentale Weichgewebe und den Alveolarknochen zu verteilen. Der zweite wesentliche Faktor, der uns das Recht gibt, den ganzen Zahnhalteapparat als eine Einheit aufzufassen, ist die Tatsache der gemeinsamen Gefäßversorgung. „Durch die Interalveolararterie und ihre Verästelung, durch die der paradentale Knochen, die Wurzelhaut und das Zahnfleisch mit Blut versorgt wird, wird auf die anatomische Einheit der paradentalen Gewebsanteile hinge-

wiesen“ (Häupl-Lang). Wir können also die paradentalen Gewebe in topographischer, anatomischer und funktioneller Hinsicht als eine Organeinheit ansehen. Unter dieser Voraussetzung leuchtet es ohne weiteres ein, daß eine Störung in der Funktion eines dieser Gewebe sich auch alsbald leistungsherabsetzend in den übrigen zu diesem Komplex gehörenden Geweben bemerkbar machen wird, daß also stets das ganze Paradentium in Mitleidenschaft gezogen wird.

Nach dieser Feststellung kehren wir zurück zu dem Begriff Paradentose. Unter diesen Sammelbegriff sollen zunächst alle pathologischen Zustände im Bereich des Paradentiums, ohne Rücksicht auf Aetiologie oder Erscheinungsform zusammengefaßt werden. Nicht einbegriffen sind die Krankheitsprozesse, die ihren Ausgang vom Foramen apicale nehmen und als deren ursächliches Moment immer der Tod der Pulpa anzunehmen ist, und die Erkrankungen, die rein örtlich auf die Gingiva begrenzt sind. Bei den übrigen Erkrankungen des Paradentiums, die wir unter dem Namen Paradentose zusammengefaßt haben, können wir zwei Formen unterscheiden: die entzündliche Form und die regressive oder dystrophische Form. Bei ersterer, wohl auch Paradentitis genannt, ist das Primäre die Entzündung, die am Rande des Paradentiums beginnt. Es folgt: Vertiefung der Taschen, Eiterausfluß, Zahnsteinansammlung, dadurch bedingt Schwund der paradentalen Gewebe, Lockerung der Zähne und schließlich Ausfall derselben. Die dystrophische Form, die als die echte Paradentose angesehen wird, ist charakterisiert durch Atrophie des Knochens und der paradentalen Weichteile ohne sonstige äußerlich sichtbare Erscheinungen. Diese Atrophie des Knochens kann Auflockerung des Zahnfleischs und chronische Entzündung im Gefolge haben. Eine Abgrenzung dieser beiden Formen ist klinisch deshalb so schwierig, weil die entzündlichen Vorgänge eine selbständige, lokal bedingte Erkrankung darstellen können, andererseits aber auch das unvermeidliche Endglied eines ursprünglich rein dystrophischen Prozesses sein können. Zusammenfassend können wir jetzt also sagen, der Name Paradentose ist ein Sammelbegriff für verschiedene chronisch-entzündliche und degenerative Prozesse am Paradentium, deren gemeinsames Endergebnis der Schwund von Knochen und Weichteilen ist.

In dem großen Fragenkomplex der Paradentose sind es vor allen Dingen zwei Fragen, die bis heute noch im Mittelpunkt eifrigster wissenschaftlicher Diskussion und Forschung stehen. Zunächst die Frage, welche von den beiden Erscheinungsformen, die entzündliche oder die dystrophische, die primäre ist, ob also der Schwund die Auswirkung entzündlicher Vorgänge ist oder ob die entzündlichen Vorgänge die sekundäre Begleiterscheinung degenerativer Prozesse am Alveolarknochen sind; und dann die Frage der Aetiologie.

Für die Beantwortung der ersten Frage haben sich hauptsächlich Häupl-Lang, Kranz, Greve und Gottlieb-Fleischmann eingesetzt. Häupl und Lang betrachten die Entzündung als regelmäßiges Anfangsstadium der Paradentose. Der Knochenschwund wird mehr als Folge der Entzündung angesehen. Zur gleichen Ansicht gelangt Kranz. Er betont immer wieder, daß das ursächliche Moment aller krankhaften Vorgänge im Paradentium das Entstehen von Retentionsstellen mit anschließender Gewebsschädigung und Tiefertreten des Epithels ist. Die Atrophie des Alveolarknochens wird von diesen Autoren als chronisch verlaufende rarefizierende Periostitis, Ostitis oder Osteomyelitis bezeichnet und wird ihrer Meinung nach hervorgerufen durch die bei jeder Entzündung stattfindende Erhöhung des Gewebsdruckes. Im krassen Gegensatz zu dieser Auffassung steht die Meinung von Hopewell-Smith, Fleischmann und Gottlieb. Diese Autoren sehen das ursächliche Moment und den Beginn der Paradentose in einer primären Atrophie und führen als Beweis für diese Auffassung an, daß sie in vielen Fällen ostoklastischen Abbau am Knochen „weit weg vom Entzündungsherd" „getrennt von ihm durch gesundes Gewebe" beobachten konnten. Lang weist eine derartige Deutung der Befunde mit folgenden Worten zurück: „Der von Fleischmann und Gottlieb besonders hervorgehobene Umstand, daß in ihren Fällen „weit weg vom Entzündungsherd", „getrennt von ihm durch gesundes Gewebe" Befunde gesteigerter ostoklastischer Resorption aufzunehmen waren, rechtfertigt ganz und gar nicht die Aufstellung einer primär gegebenen Atrophie, ihre Annahme, daß „die Atrophie der Kuppe vor der Entzündung vorhanden war". Zur Erklärung der vermeinten Befunde Fleischmanns und Gottliebs wäre vor allem daran zu denken, daß nicht nur in Entzündungsherden selbst,

sondern auch im Bereiche funktioneller Zusammenhänge, besonders aber im Gebiete der kollateralen Gefäße die Bedingungen zu jener Steigerung des Blutdruckes und zu der damit gegebenen quantitativen und qualitativen Aenderung der Gewebsflüssigkeit und Erhöhung des Gewebsdruckes bestehen, auf die die Ostoklastentheorie die lakunäre Knochenresorption zurückführt". Trotzdem müssen auch Häupl und Lang zugeben, daß eine primäre Atrophie am Alveolarknochen vorkommen kann und daß sie unter gegebenen Bedingungen einen begünstigenden Faktor für die Entstehung oder Weiterentwicklung der Paradentitis abgeben kann.

Für das Zustandekommen der Paradentose werden von den einzelnen Autoren die verschiedensten Faktoren, teils exogen teils endogen verantwortlich gemacht. Unter den exogenen Faktoren sind es hauptsächlich der Zahnstein, die Ueberbelastung und die Bakterien, die immer wieder als Krankheitsursache angesehen werden.

So wird beispielsweise vom Zahnstein behauptet, daß er in der Mehrzahl aller Paradentosefälle als ursächliches Moment anzusehen sei. Dieser Auffassung kann man keineswegs zustimmen. Wenn auch nicht geleugnet werden soll, daß in den meisten Fällen von Paradentose Zahnsteinablagerungen zu finden sind, so kann man daraus noch nicht den Schluß ziehen, daß der Zahnstein allein die Ursache der Erkrankung ist. Peckert weist im klinischen Unterricht immer wieder auf die Fälle hin, bei denen es trotz stärkster Zahnsteinbildung durchaus nicht zur Entzündung des Paradentiums komme. Der Zahnstein kann also höchstens insofern verantwortlich gemacht werden, als er der auslösende Faktor sein kann bei bestehender konstitutioneller Prädisposition. Dasselbe kann wohl auch von der Ueberbelastung gesagt werden, die auch schon so oft als kausales Moment im Mittelpunkt der Diskussion stand. Gottlieb und Orban sind auf Grund von experimentellen Untersuchungen zu dem Ergebnis gekommen, daß auch bei relativ lang anhaltender Ueberbelastung eine Zahnlockerung nicht erzielt wird. Adloff und Falck, die zunächst einen Unterschied gemacht wissen wollen zwischen Ueberbelastung und falscher Belastung, sind derselben Ansicht. Adloff sagt dazu wörtlich: „Eine Lockerung von Zähnen durch Ueberbelastung ist unter normalen Verhältnissen unmöglich. Eine Ueberbelastung tritt erst dann

ein, wenn die Zähne bereits gelockert sind oder der Halteapparat aus äußeren oder inneren Ursachen die normale Widerstandsfähigkeit nicht mehr besitzt, auch wenn dieser pathologische Zustand äußerlich noch nicht manifest geworden ist.“ Falsche Belastung dagegen kann unter ungünstigen Verhältnissen zu einer Lockerung führen; allerdings sind wohl auch dabei immer noch andere Faktoren mitverantwortlich zu machen. Belastungsmomente sind deshalb nur als prädisponierende und das Fortschreiten der Krankheit fördernde Momente anzusehen.

Was den letzten exogenen Faktor, die Bakterien betrifft, so sind schon viele vergebliche Versuche gemacht worden, einen spezifischen Erreger der Paradentose zu entdecken. Erwähnt seien nur die Amerikaner Bass und Johns, Barret und Smith, die im Jahre 1914 glaubten, diesen Erreger in der Amöbe gefunden zu haben, und Kolle, der die Spirochaeta „Pyorrhoica“ als Ursache der paradentalen Erkrankungen ansah.

Heute stehen die Forscher im allgemeinen auf dem Standpunkt, daß die exogenen Faktoren allein bestimmt nicht als Krankheitsursache angesehen werden dürfen, sondern daß bei der Entstehung der Paradentose immer zwei Faktoren, der exogen-örtliche und der endogen-konstitutionelle wirksam sind. Und zwar kann wohl gesagt werden, daß die endogenen Faktoren mehr ursächliche, die exogenen höchstens auslösende Bedeutung haben. Auch wird heute mehr und mehr die Ansicht vertreten, daß die Paradentose keine selbständige lokale Erkrankung darstelle, daß sie vielmehr als Begleiterscheinung anderer Krankheiten aufzufassen sei. So betrachtet, wird die Paradentose zum Symptom einer Erkrankung des Gesamtorganismus. Welche Krankheiten oder Krankheitsgruppen aetiologisch verantwortlich gemacht werden sollen, darüber gehen die Meinungen der Forscher heute noch sehr auseinander.

Viele Autoren, z. B. Boenheim, Reinmöller, Citron, Chaim und Loos haben Paradentose in ursächlichen Zusammenhang zu Störungen des endokrinen Drüsensystems gebracht.

Weinmann hebt die relative Häufigkeit von Störungen der Hypophysenfunktion bei diffuser Atrophie des Alveolarfortsatzes hervor. Seiner Ansicht nach sind viele Fälle von Paradentose rein hypophysär bedingt. Auch Wannenmacher berichtet von einem Fall, bei dem als einzige Ursache eine Hypophysenstörung festgestellt werden konnte.

Mit Untersuchungen über Grundumsatz und über spezifisch-dynamische Eiweißwirkung haben sich hauptsächlich Weinmann, Citron und Boenheim beschäftigt.

Citron fand bei 75% der Fälle eine Steigerung des Grundumsatzes, also eine Hyperfunktion der Schilddrüse. Zu ähnlichen Ergebnissen kommt Boenheim, der unter 18 untersuchten Fällen 11mal Erhöhung und einmal starke Herabsetzung des Grundumsatzes feststellte.

Weinmann beobachtete bei seinen Untersuchungen eine Herabsetzung der spezifisch-dynamischen Eiweißwirkung.

Moiser endlich konstatierte eine endokrine Dysfunktion besonders der Drüsen der Sexualsphäre und des Ernährungstractus.

Es ist jedoch anzunehmen, daß bei jeder Erkrankung einer endokrinen Drüse die Korrelation des ganzen Systems der innersecretorischen Drüsen gestört ist und daß deshalb auch andere endokrine Organe, sei es im Sinne einer Hyper- oder Hypofunktion pathologisch funktionieren.

Neben innersecretorischen Störungen sind es vor allem Stoffwechselerkrankungen, die immer wieder in aetiologische Beziehungen zu Paradentose gebracht worden sind. Insbesondere wird hier immer der Diabetes angeführt, weil er in geradezu typischer Weise die Entwicklung der Paradentose begünstigen soll. Als schuldiger Faktor wird hierbei die azidotische Stoffwechselrichtung angesehen. Sie soll zu einer Schädigung der eosinophilen Zellen des Hypophysenvorderlappens führen, diese ruft eine Verminderung des Wachstumhormons hervor und diese Verminderung wiederum hat Atrophie des Knochens zur Folge.

Held und Yamakami haben am Tierversuch bewiesen, daß Acidosis tatsächlich Knochenschwund hervorruft. In letzter Zeit werden jedoch schon wieder Stimmen laut, die diese Auffassung bezweifeln und einen zwangsläufigen Zusammenhang zwischen Diabetes und Paradentose nicht anerkennen.

Nach Citron und Boenheim spielt bei der Paradentose die Blutbeschaffenheit eine wesentliche Rolle. Die beiden Autoren stellten fest, daß das Blutbild bei Paradentosenkranken selten normal sei. Chaim beobachtete eine Unterbilanz des Ca-Stoffwechsels und Landgraf und Banhagyi kamen zu dem Ergebnis, daß von 80 Paradentosefällen 50 abnorme Kalium- und Calciumwerte hatten. Im Gegensatz dazu meint Loos, daß der Blutbefund bei Paradentose vollkommen unspezifisch und allein

für sich ohne besonderen Wert sei. Er konnte nur in den seltensten Fällen ein von der Norm abweichendes Blutbild feststellen. Als wichtiges diagnostisches Hilfsmittel wird heute vielfach die Capillarmikroskopie angewandt. Mit ihrer Hilfe wurden in vielen Fällen von paradentalen Erkrankungen Anomalien in der Form, in der Weite und in der Durchblutungsweise der Capillaren beobachtet. Diese funktionellen Anomalien der Zahnfleischkapillaren stellen nach Loos eines der prädisponierenden Momente in der Aetiologie der Paradentose dar.

Häufig wird auch von Fällen berichtet, bei denen Paradentose im Anschluß an eine Allgemeinerkrankung wie etwa Typhus, Lues, Tuberkulose oder Grippe auftritt. Diese Tatsache läßt sich vielleicht dahin erklären, daß jede Krankheit eine Schwächung des Gesamtorganismus verursacht. Ist aber die allgemeine Resistenz des Körpers herabgesetzt, so ist damit exogenen Faktoren (Zahnstein, fehlerhafter Occlusion, schlechtsitzenden Prothesen oder überstehenden Füllungen) die Angriffsmöglichkeit am Paradentium als einem „locus minoris restistentiae" gegeben. Hierbei kann noch einmal festgestellt werden, daß die exogenen Faktoren allein nicht als Krankheitsursache angesehen werden können, sondern daß die Reaktionslage des Gesamtorganismus von ausschlaggebender Bedeutung ist.

Ohne Zweifel spielt die Ernährungsfrage eine wichtige Rolle in der Paradentose-Aetiologie. Auf einseitige Ernährung oder Mangel an Vitaminen können viele Fälle von Paradentose zurückgeführt werden. So konnte Becks durch experimentelle Untersuchungen feststellen, daß das Fehlen von Vitamin D bei Kalkmangel dystrophische Prozesse im Knochen veranlasse. Diese Erscheinungen, die von Becks als „dystrophisch-osteopathische Form" bezeichnet wurden, zeigen auffallende Aehnlichkeit mit der diffusen Atrophie Gottliebs. Steiner betrachtet die Paradentose „als latent verlaufenden Skorbut wegen Mangels des antiskorbutischen Vitamins C". Daß nicht nur Mangel an Vitaminen oder Nahrungsstoffen, sondern auch Ueberfütterung, sei es mit Eiweiß, Fett oder Kohlehydraten zu Schädigungen des Paradentiums (Gingivakatarrh) führen kann, ist klinisch erwiesen. Für die alimentäre Aetiologie der Paradentose setzen sich vor allem Bircher und Rey ein. Als Beweis führen sie die Ergebnisse der experimentellen biologischen Forschung von Katase an, aus denen hervorgeht, „daß eine Nahrung, in

welcher der harmonische Einklang sämtlicher Nährfaktoren gestört ist, sei es durch Mißverhältnisse in der Korrelation der Mineralstoffe, der Vitamine oder durch überschüssige Zusätze eines oder aller drei Hauptnährstoffe zur Normalnahrung, schwere konstitutionelle Erkrankungen der Hart- und Weichgewebe des Organismus herbeiführt" (Bircher, Rey). In neuerer Zeit wird häufig die Ansicht vertreten, daß die Paradentose eine erbliche Krankheit ist. Ein einwandfreier Beweis für diese Annahme liegt bis heute allerdings noch nicht vor, aber zahlreiche übereinstimmende Angaben von Patienten und klinische Beobachtungen lassen Erblichkeit in hohem Grade wahrscheinlich erscheinen. So berichtet Boenheim von einem Fall bei einer Frau, von deren 8 Kindern 4 ebenfalls an Paradentose litten. Boenheim erblickt in dieser Tatsache gleichzeitig den Beweis dafür, daß die Paradentose kein lokales Leiden ist, sondern daß konstitutionelle Faktoren eine wichtige Rolle spielen.

Adloff hat die Paradentose genau wie die Karies zum Range einer Konstitutions- und Kulturkrankheit erhoben. Er ist der Meinung, daß die Paradentose im letzten Grunde eine Entartungserscheinung ist und fährt dann wörtlich fort: „Entartung aber ist eine Folge der Zivilisation oder besser der Kultur, denn erst diese schafft die verfeinerten Lebensbedürfnisse, die die Lebensweise des Menschen immer unnatürlicher gestalten und hierdurch eine Schädigung des Organismus herbeiführen."

Eine gewisse Sonderstellung nehmen die Arbeiten von Heinrich, Rawengel und Jarmer ein, die das psychogene Moment aetiologisch in den Vordergrund rücken. So kommt Jarmer zu der Auffassung, daß die Paradentose „das typische Symptom der modernen Zeit und ihrer Menschen ist, die sich vor lauter Anregungen (besser Aufregungen) keine Zeit mehr zur Selbstbesinnung und Selbsterziehung, d. h. Icherkraftung übrig lassen". Rawengel erklärt sich so die Tatsache, daß die Zahl der Paradentoseerkrankungen dauernd im Steigen begriffen ist.

Die große Zahl der exogenen und endogenen Faktoren, die als kausale Momente bei der Entstehung der Paradentose angesehen werden, das Ineinandergreifen all dieser Faktoren, das Auftreten der verschiedensten Symptome zeigt uns deutlich, daß es unmöglich ist, alle Paradentosefälle von einem Gesichtspunkt aus zu betrachten oder nach einem bestimmten Schema zu-

sammenzufassen. Vielmehr zeigt jeder einzige Fall ein durchaus individuelles Gepräge. Hieraus erklärt sich auch die große Schwierigkeit, eine Behandlungsmethode zu finden, die das beste Resultat verspricht. Eine symptomatiche Behandlung allein, also Beseitigung aller Reizmomente, Entfernen von Zahnstein, medikamentöse Zahnfleischbehandlung, Schienung, Kürettage, Gingivektomie und radikal-chirurgische Behandlung wird wohl in den seltensten Fällen zum erwünschten Erfolg führen, denn die tiefere Ursache wird dadurch nicht beseitigt. Hier muß die Kausaltherapie herangezogen werden, die eine Umstimmung des ganzen Organismus hervorruft. Ist eine Störung des endokrinen Drüsensystems als ursächlicher Faktor festgestellt worden, so sind Hormonpräparate angezeigt und sollen sich in einigen Fällen auch schon gut bewährt haben. Bei Stoffwechselstörungen wird Uricedin als zusätzliche Therapie empfohlen. Bircher-Rey berichten von sehr guten Erfolgen, die sie durch Diätkuren erzielten. Autoren wie Rawengel und Jarmer versprechen sich von einer psychotherapeutischen Beeinflussung des Seelen- und Geisteslebens gute Resultate. Welche Behandlungsmethode auch immer angewandt wird, sie kann die ursächlichen Momente beseitigen und ein Fortschreiten des Krankheitsprozesses verhindern, eine restitutio ad integrum wird in keinem Fall möglich sein.

Wie allgemein bekannt, ist die Paradentose eine Erkrankung, die in allen Schichten der Bevölkerung auftritt, bei beiden Geschlechtern beobachtet wird, Wohlgenährte und Unterernährte befällt, bei Leuten mit ausgesprochenen Allgemeinerkrankungen und auch bei solchen, die anscheinend ganz gesund sind, vorkommt. Vorwiegend ist sie eine Erkrankung des mittleren und höheren Alters, vereinzelt wird sie jedoch auch bei Jugendlichen und Kindern beobachtet. Während man bei den Fällen im fortgeschrittenen Alter evtl. vorhandene Alters- und Abbauprozesse mitverantwortlich machen könnte, zeigt uns das Auftreten bei Jugendlichen, daß die Paradentose nicht nur als eine Ausfallserkrankung des höheren Alters anzusehen ist. Mit der Aetiologie der jugendlichen Paradentose befaßte sich vor allen Dingen Hulin. Er stellte „Untersuchungen über die Aetiologie der vorzeitigen atrophischen Paradentose“ an und kam zu dem Ergebnis, daß es sich meistens um „Hepatiker mit hyperparathyreoidischer endokriner Dysfunktion infolge

Kalkmangels“ handle. Der Autor stellt sich das Zustandekommen der Paradentose folgendermaßen vor: „Zunächst wird die Gallensekretion in ihren qualitativen und quantitativen Konstanten durch einen akuten oder latenten Hepatismus modifiziert. Die Galle fließt nicht mehr in das Intestinum ab. Die Fette, unvollständig digeriert durch die Galle, geben nicht mehr das eingeschlossene Vitamin D frei. Der aus der Nahrungszufuhr stammende Kalk wird nicht absorbiert, sondern ausgeschieden. Der Prozentsatz des Blutkalkes nimmt ab, das zellerregende Kalium provoziert die Proliferation und die Hypersekretion des parathyreoiden Hormons, das zuerst das Calcium der spongiösen Knochen, zu denen ja auch der Alveolarfortsatz gehört, mobilisiert, um den Prozentsatz des Blutkalkes konstant zu erhalten“. Inwiefern diese Vermutung Hulins zutrifft, ist bis jetzt noch keineswegs erwiesen. So konnte Breuer z. B. unter 200 untersuchten Paradentosekranken keinen einzigen Fall von Leber- oder Gallenstörung feststellen.

Im folgenden soll nun über einige Fälle jugendlicher Paradentose berichtet werden, die ich in der Zeit vom Februar 1936 bis Januar 1937 in der Universitätszahnklinik beobachten konnte.

1. Fall.

Patient: Th. W.

Geburtstag: 11. Nov. 1914.

Beruf: Kaufmann.

Wohnort: Frankfurt a. M.

Anamnese: Der Patient, der z. Zt. 2 Jahre beim Heer dient, wurde vom Truppenarzt zur Zahnuntersuchung und Behandlung in die Zahnklinik geschickt. Auf Befragen berichtet er, er könne sich nicht erinnern, als Kind je krank gewesen zu sein mit Ausnahme einer Diphterie, die er mit etwa 2 Jahren durchmachte. Von andern Kinderkrankheiten ist ihm nichts bekannt. Die Eltern des Pat. leben beide, der Vater ist gesund, die Mutter lungenkrank. Zwei Schwestern, die ebenfalls lungenkrank waren, sind an diesem Leiden gestorben. Die einzige noch lebende Schwester ist gesund und hat genau wie die Eltern gute Zähne. Auf Wunsch seiner Mutter, die befürchtet, er könne auch die Anlage zu Lungenkrankheiten geerbt haben, läßt der Pat. sich häufig untersuchen und durchleuchten, doch konnte niemals etwas Krankhaftes festgestellt werden. Im Jahre 1933

zog der Pat. sich eine schwere Erkältung zu mit Husten und Bronchialkatarrh. Im Anschluß daran bemerkte er plötzlich, daß sein Zahnfleisch „zurückginge", er gibt an, es hätte bei der geringsten Berührung geblutet, auch sei es sehr empfindlich gewesen. Im Jahre 1934 wurde der Pat. in ein Schulungslager einberufen. Zu der Zeit hätte der Zustand sich bedeutend verschlechtert, am Zahnfleisch hätte sich immer ein kleines weißes Rändchen gebildet, das sich beim Zähneputzen oder beim Berühren mit der Zunge gelöst hätte. Seit Oktober 1935 ist der Pat. beim Militär. Seither soll des Krankheitsbild sich wieder wesentlich verschlimmert haben. Weiter berichtet der Pat., er wäre schon zweimal in Behandlung gewesen und zwar im August und Sept. 1935 in Frankfurt und im Dez. 1935 und Jan. 1936 in Nürnberg. Beidemale sei das Zahnfleisch geätzt und mit H_2O_2 behandelt worden.

Allgemeinbefund:

Mittelgroßer Pat. in gutem Ernährungs- und Kräftezustand.

Mundbefund:

Die Schleimhaut im gesamten Mundbereich ist gut durchblutet. Die Zahnfleischpapillen sind normal gerötet und, hauptsächlich im Bereich der unteren Schneidezähne, retrahiert. Das Gebiß weist viele Lücken auf. Im Oberkiefer fehlen: P^2 M^2 ^2P ^2M, im Unterkiefer sind alle vier Praemolaren extrahiert. M^1 P^1 M_1 $_1M$ $_2M$ sind überkront, ^1I trägt einen Stiftzahn. Okklusion und Artikulation sind durch die Zahnlücken und durch Mesialkippung der oberen ersten Molaren gestört. Die unteren Incisivi sind stark gelockert und weisen Zahnsteinbeläge auf. Tiefe Zahnfleischtaschen sind festzustellen, jedoch entleert sich bei Druck kein Sekret. Die oberen, mittleren Incisivi sind leicht gelockert.

Röntgenbefund:

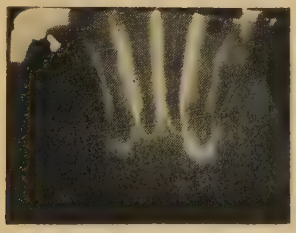

Abb. 1

Abb. 1 zeigt vorgeschrittene Horizontalatrophie des Alveolarknochens im Bereich der unteren Incisivi. An den Wurzelspitzen sehen wir weitmaschiges, pathologisch verändertes Knochengewebe, das allmählich in engmaschiges normales Gewebe übergeht. Die Periodontalräume sind z. T. verbreitert, ein Zeichen dystrophischer Prozesse. In Abb. 2 deutet die Aufhellung am Apex von ^{1}I auf Resorptionserscheinungen hin. Die Spongiosa im Interdentalseptum zwischen I^{1} und ^{1}I ist stark aufgelockert.

Abb. 3

Abb. 2

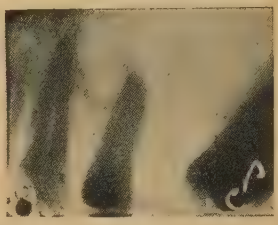

Abb. 4

In Abb. 3 und 4 ist eine beginnende Verbreiterung der Periodontalspalten festzustellen. Die Interdentalsepten zwischen I^{2} und C* sowie zwischen *C und ^{1}P sind bereits oberflächlich angegriffen.

Aus den Röntgenbildern und dem klinischen Befund ergibt sich die Diagnose: Paradentose und apikale Ostitis.

Da sich aus den Angaben des Pat. keine Anhaltspunkte für die Entstehung der Erkrankung ergaben, wurde Pat. zur internistischen Untersuchung in die Med. Poliklinik geschickt. Eine Störung des endokrinen Systems konnte dabei nicht festgestellt werden. Die Röntgendurchleuchtung des Brustkorbs ergab normale Verhältnisse von Herz und Lunge. Urin war frei von pathologischen Bestandteilen. Blutdruck nach R. R. 115/75 mm Hg, Senkungsmittelwert nach Westergren 2 mm. Das Blutbild ergab keine Abweichungen von der Norm. Aus dem fachärztlichen Befund sind also auch keine Schlüsse auf die Aetiologie der Erkrankung zu ziehen. Eine Vererbung kann wohl in diesem Fall von vornherein ausgeschlossen werden, denn in der ganzen Familie ist kein einziger Fall vorzeitigen Zahnverlustes bekannt. Der Ernährungsfaktor spielt insofern eine Rolle, als die etwas einseitige Kost im Schulungslager und beim Militär und der Mangel an Obst und frischem Gemüse bei einer gewissen Prädisposition des Pat. zu einer deutlichen Verschlechterung

des Krankheitsprozesses führte. Jedoch ist damit die Krankheitsursache noch nicht gefunden. Vielleicht ist die Annahme berechtigt, daß es sich hier um einen von den Fällen handelt, die gerade im Reichsheer ziemlich häufig beobachtet werden, nämlich um einen Fall von Paradentose im Anschluß an einen Schleimhautkatarrh, der aus der Pubertätszeit zurückgeblieben ist.

2. Fall:

Patient H. L.
Geburtstag: 17. Juni 1904.
Beruf: Kaufmann.
Wohnort: Höfen an der Enz.

Anamnese: Starke Lockerung sämtlicher Zähne und die damit verbundene Behinderung beim Kauen und Sprechen veranlaßten den Pat., der sich auf einer Geschäftsreise vorübergehend in Tübingen aufhielt, die Universitäts-Zahnklinik aufzusuchen. Nach seinen Angaben ist er früher nie krank gewesen und hat auch keine Kinderkrankheiten durchgemacht. Seine Eltern leben beide und sind gesund. Sein Vater besitzt noch ein gutes Gebiß, seine Mutter hat schon frühzeitig (im Alter von etwa 23 Jahren) Zähne verloren. Zwei jüngere Schwestern sind gesund und haben gute Zähne. Im Jan. 1931 zog der Patient sich eine schwere Erkältung zu und erkrankte anschließend an Gelbsucht. Kurze Zeit darauf trat eine Zahnfleischeiterung auf, die sich vom Eckzahn oben links bis zum Eckzahn oben rechts erstreckte. Die Beschwerden ließen jedoch bald wieder nach. Vor etwa 1½ Jahren stellte sich eine Entzündung des Zahnfleisches im rechten Oberkiefer ein, mit Lockerung der Zähne und heftigen Schmerzen. Damals mußten P^1 und I^1 extrahiert werden. Im Winter 1935/36 kam es, wieder im Anschluß an eine starke Erkältung, zu Schwellung und Eiterung des Zahnfleisches im Bereich der unteren Schneide- und Eckzähne. Nach 2—3 Tagen ging die Entzündung wieder zurück, um nach 3 Monaten erneut aufzuflammen. Diesmal war die ganze linke Unterkieferhälfte betroffen.

Mundbefund: Die gesamte Mundschleimhaut ist gut durchblutet. Im Oberkiefer fehlen I^1 P^1 M^3 und ^3M. ^1I trägt einen Stiftzahn. Im Unterkiefer sind M_1 M_2 $_1M$ extrahiert, $_2M$,

$_3M$ M_3 und P_1 weisen Füllungen auf. Das Zahnfleisch ist stark geschwollen und aufgelockert, zyanotisch verfärbt mit glatter glänzender Oberfläche. Der Gingivalrand der unteren Schneidezähne ist girlandenförmig verdickt. Die Zähne sind alle mehr oder weniger gelockert, am meisten die oberen und unteren Incisivi und die unteren linken Molaren. Auf Druck gegen die Wurzelspitzen entleert sich aus den Zahnfleischtaschen ein Tropfen weißlich-gelben Eiters.

Röntgenbefund:

Abb. 5

Abb. 5 zeigt breiten, muldenförmigen Schwund des Alveolarfortsatzes bei $_2M$ und $_3M$. Dicht unter der Bifurkation von $_2M$ ist eine interradikuläre Rarefikation der Spongiosa zu erkennen. Das Interdentalseptum zwischen $_2M$ und $_3M$ ist vollkommen geschwunden.

Abb. 7

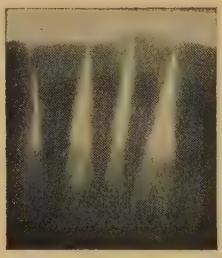

Abb. 6

Abb. 8

Im Bereich der unteren Incisivi (Abb. 6) ist eine gleichmäßige Horizontalatrophie des Knochens festzustellen. Sämtliche Interdentalsepten sind geschwunden. An den Zahnhälsen erblicken wir Zahnsteininkrustationen. An den unteren Prämolaren (Abb. 7 und 8) lassen sich beginnende Abbauprozesse des Knochens erkennen. Auch hier ist es bereits zum Schwund der Interdentalsepten gekommen. Die Periodontalspalten erscheinen verbreitert.

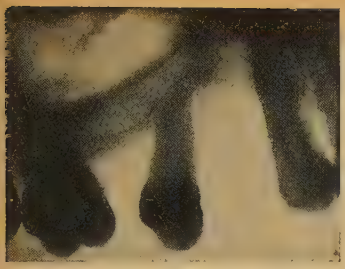

Abb. 9

Abb. 10

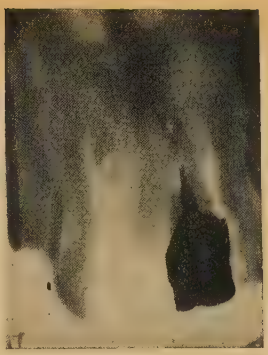

Abb. 11

Im Oberkiefer (Abb. 9, 10 u. 11) ist röntgenologisch eine vorgeschrittene Atrophie mit teilweise aufgefasertem Alveolarrand zu erkennen. Neben dem Stiftzahn $\overline{1}$I ist ein Wurzelrest des vor 1½ Jahren extrahierten I^1 deutlich sichtbar. Sehr gut läßt sich in diesen Aufnahmen die Auflockerung der Spongiosa erkennen.

Röntgenaufnahmen und klinischer Befund ergeben die Diagnose: Diffuse Atrophie des Alveolarknochens mit akut entzündlichen Erscheinungen. Die internistische Untersuchung ergab auch bei diesem Pat. keinen Anhaltspunkt für die Aetiologie der Erkrankung. Es konnte nichts Pathologisches festgestellt werden, Blutsenkung und Blutdruck waren normal, Urin war frei von Eiweiß, Zucker und Urobilinogen. Den einzigen Hinweis auf eine mögliche Entstehungsursache gibt die Beobachtung des Pat., daß die Beschwerden zum erstenmal unmittelbar nach einer schweren Gelbsucht auftraten. Der Gedanke liegt also nahe, daß wir es hier mit einem von den Fällen zu tun haben, die nach Hulin den größten Prozentsatz aller jugendlichen Paradentosen stellen, nämlich mit einem Fall, bei dem eine Leber-Gallenstörung die Erkrankung am Paradentium zur Folge hat. Obgleich eine derartige Störung durch fachärztliche Untersuchung nicht nachgewiesen werden konnte, so ist es doch sicher, daß sie damals bestand und es ist sehr wohl möglich, daß sie den Krankheitsprozeß auslöste. Zu berücksichtigen ist außerdem, daß der Körper durch die lange Krankheit sehr geschwächt und die allgemeine Resistenz stark herabgesetzt war. Als ein begünstigendes Moment ist außerdem die Lebensweise des Pat.

anzusehen. Sein Beruf bringt es mit sich, daß er sehr viel auf Reisen sein muß, daß er seine Mahlzeiten nur sehr unregelmäßig und oft in großer Eile einnehmen kann und nicht genügenden Schlaf hat. Zu diesem ungeregelten Leben voller Hast und innerer Unruhe kommen Aufregungen und geschäftlicher Aerger und in letzter Zeit gesellt sich dazu der quälende Gedanke an ein vorzeitiges Altern, als dessen eines Symptom der Zahnverlust angesehen wird. Das alles nimmt den Pat. sehr mit und ist nicht dazu angetan zu einer Besserung der Erkrankung beizutragen.

3. Fall.

Pat. A. L.
Geburtstag: 8. August 1915.
Beruf: —.—
Wohnort: Limbach, Kreis Saar-Lautern.

Anamnese: Der Pat., der sich z. Zt. der Untersuchung in der hiesigen SA.-Sanitätsschule befand, wurde am 18. 2. 1936 zur Untersuchung und Behandlung in die Universitäts-Zahnklinik geschickt. Angeblich ist er früher niemals krank gewesen; an Kinderkrankheiten kann er sich nicht erinnern. Seine Eltern und 5 Geschwister sollen vollkommen gesund sein und alle gute Zähne haben. Vor etwa 1 Jahr bemerkte der Patient, daß seine Zähne locker wurden, auch hatte er das Gefühl, als ob einzelne länger würden. Schmerzen haben nicht bestanden.

Allgemeinbefund:

Der Pat. ist von auffallend kleinem, schmächtigem Körperbau. Erscheint im Auffassen, Denken und Reden ungelenk und schwerfällig, macht den Eindruck, als sei er in der Entwicklung etwas zurückgeblieben.

Mundbefund:

Das Gebiß ist vollständig, weist jedoch zwischen den einzelnen Zähnen große Lücken auf, die durch Wanderung und Mesialkippung der Zähne entstanden sind. Die Lockerung erstreckt sich hauptsächlich auf die oberen und unteren Incisivi. Diese scheinen stark verlängert und sind nach labial gekippt.

Die Okklusions- und Artikulationsverhältnisse sind äußerst ungünstig. Die unteren Incisivi zeigen starke Hypoplasien. Das ganze Gebiß macht einen sehr ungepflegten Eindruck und weist reichlich weiche und härtere Beläge auf. Das Zahnfleisch ist stark retrahiert, sodaß die Zahnfleischkuppen kaum noch die Schmelzzementgrenzen überragen. Es haben sich tiefe Taschen gebildet, jedoch besteht keine Sekretabsonderung.

Röntgenbefund:

Im Oberkiefer läßt sich röntgenologisch eine fortgeschrittene Horizontalatrophie mit unregelmäßig abgebautem zerklüftetem Alveolarrand feststellen.

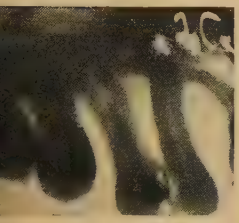

Abb. 15

Abb. 12

Abb. 13

Abb. 14

Abb. 12 zeigt eine teilweise Ueberdeckung von ^{1}I und ^{2}I, die durch Kippung und scheinbare Verlängerung der Zähne zustande gekommen ist. Bei ^{2}I (Abb. 13) scheinen die Beziehungen zwischen Zahn und Knochen nahezu vollkommen aufgehoben zu sein. Die Interdentalsepten aller Zähne bis auf die zwischen M^{1} und M^{2} sowie zwischen ^{1}M und ^{2}M (Abb. 14 u. 15) sind dem Schwund anheimgefallen. Im Unterkiefer verläuft die Knochenatrophie ziemlich unregelmäßig.

Abb. 19

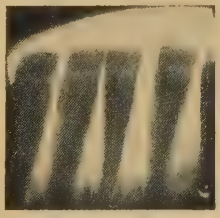

Abb. 16

Abb. 17

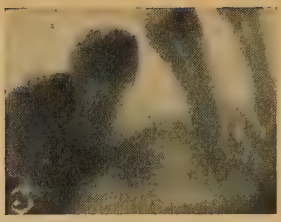

Abb. 20

Abb. 18

Im Bereich der Schneidezähne (Abb. 16) ist sie am weitesten fortgeschritten. Hier ist es zur vollkommenen Einschmelzung der Interdentalsepten gekommen. Besonders auffallend an dieser Aufnahme sind außerdem die starken Hypoplasien. An den Zahnhälsen sind jeweils Zahnsteinablagerungen zu erkennen. Bei $_1P$ und $_2P$ (Abb. 17 u. 18) ist der Knochen breit, flach und ziemlich regelmäßig geschwunden, während der Schwund um $_+C$ mehr trichterförmig, vertikal gerichtet erscheint.

Diagnose: Diffuse Knochenatrophie des Alveolarfortsatzes.

Die fachärztliche Untersuchung, die auch in diesem Falle durchgeführt wurde, ergab nichts Pathologisches. Temperatur, Blutdruck, Blutsenkung und Urin waren vollkommen normal, jedoch wurde ein gewisser Grad von Infantilität festgestellt. Dieser Befund, sowie der auffallend kleine Körperbau des Pat. lassen auf eine Unterentwicklung oder Störung des Hypophysenvorderlappens schließen, wie sie so oft bei Zwergwuchs mit infantilem Charakter gefunden wird. In diesem Falle ist also die Annahme wohl berechtigt, daß der Schwund des Alveolarknochens auf eine Dysfunktion des Hypophsenvorderlappens zurückzuführen ist, denn wie wir schon einmal festgestellt haben, hat eine Schädigung der eosinophilen Zellen des Hypophysenvorderlappens eine Verminderung des Wachstumhormons und damit eine Atrophie des Knochens zur Folge. Von einem ganz ähnlichen Fall berichtet Ehrmann. Auch er konnte bei einem Pat. mit Zwergwuchs frühzeitigen Verlust der Zähne beobachten.

4. Fall.

Patient I. R.
Geburtstag: 4. März 1911.
Beruf: Gymnastiklehrerin.
Wohnort: Tübingen.
Anamnese:

Die Pat., deren Gebiß sehr zu Karies neigt, kommt etwa alle 6 Monate einmal in die Poliklinik, um ihre Zähne nachsehen zu lassen. Bei einer dieser Untersuchungen wurde eine Lockerung der unteren 4 Schneidezähne festgestellt. Die Pat. hatte von dieser Lockerung noch nichts gemerkt, hatte keinerlei Beschwerden oder Schmerzen. Abgesehen von einigen Erkältungskrankheiten und einer leichten Rippenfellentzündung im Jahre 1928 ist die Pat. angeblich nie krank gewesen. Ihre Eltern leben beide und sind gesund. Der Vater hat heute im Alter von 68 Jahren noch ein ausgezeichnetes Gebiß, es fehlen erst 3 Zähne. Die Mutter hat mit etwa 43 Jahren den ersten Zahnverlust erlitten. Von den 6 Geschwistern der Pat. haben die beiden Brüder gute Gebisse, während die Zähne der Schwestern sehr kariesanfällig sind und schon viele Füllungen aufweisen.

Allgemeinbefund:

Pat. hat großen schlanken Körperbau und befindet sich in gutem Ernährungszustand.

Mundbefund: Das Gebiß ist vollständig bis auf den Weisheitszahn oben links, der noch nicht durchgebrochen ist. Fast alle Zähne haben Füllungen. Die Schleimhaut ist gut durchblutet; die Zahnfleischpapillen sind normal gerötet und liegen den Zähnen straff an. Im Bereich der unteren Schneidezähne ist das Zahnfleisch etwas retrahiert, sodaß die Zähne verlängert erscheinen, zeigt jedoch keine Spur von Entzündung. Geringe Zahnfleischtaschen ohne Sekretabsonderung. Die unteren Incisivi haben lingual und labial Zahnsteinablagerungen und weisen eine Lockerung ersten Grades auf. Alle andern Zähne stehen fest im Kiefer. Okklusion und Artikulation sind gut.

Röntgenbefund:

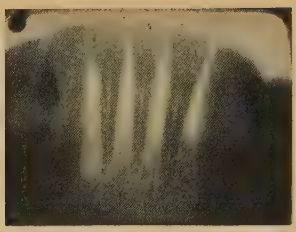

Abb. 21

Die Röntgenaufnahme (Abb. 21) zeigt eine erhebliche Horizontalatrophie des Alveolarfortsatzes im Bereich der unteren Incisivi. Die Kuppen der Interdentalsepten sind bereits um mehrere Millimeter geschwunden. Kronenwärts erscheint das Knochengewebe aufgelockert. Die Periodontalspalten scheinen mir leicht erweitert. An den Zahnhälsen sind jeweils Zahnsteininkrustationen zu sehen.

Auf Grund des klinischen Befundes und der Röntgenaufnahme wird die Diagnose: Diffuse Alveolaratrophie gestellt.

Bei einer internistischen Untersuchung ergaben sich keine pathologischen Veränderungen, lediglich wurde ein kleiner Herzfehler festgestellt. Bei diesem letzten Fall ist es besonders schwierig, Faktoren zu finden, die für das Entstehen der Paradentose verantwortlich gemacht werden könnten. Die Pat. stammt aus einer Familie, in der niemals schwere Krankheitsfälle beobachtet worden sind und in der kein einziger Fall frühzeitigen Zahnverlustes bekannt ist. Sie selbst führt ein sehr gesundes Leben, hält sich viel in der frischen Luft auf, ißt sehr wenig Fleisch, dafür aber um so mehr Obst und frisches Gemüse. Der Ernährungsfaktor und die Vererbung können wohl von vornherein ausgeschaltet werden. Für Störungen des endokrinen Drüsensystems oder Stoffwechselerkrankungen ergaben sich keinerlei Anhaltspunkte. Es kann hier vielleicht eine gewisse konstitutionelle Bereitschaft angenommen werden, die es einem exogenen Faktor, in unserm Falle dem Zahnstein ermöglichte, durch die dauernde Reizung des Gewebes eine Schädigung des Paradentiums hervorzurufen.

In diesem Falle wurde folgende Behandlung durchgeführt:

Zunächst Entfernung des Zahnsteins, Zahnfleischbehandlung mit Trypaflavin, H_2O_2 und Kamillen-Spray. Am 23. 4. 1936: Abtragung der Zahnfleischtaschen, Aufklappung, Auskratzen des Granulationsgewebes, Naht.

Am 25. 4. 1936: H_2O_2-Spülung und Kurzwellenbestrahlung.
Am 28. 4. 1936: Kamillen-Spray, H_2O_2-Spülung.
Am 30. 4. 1936: Kurzwellenbestrahlung und Kamillen-Spray.
Am 2. 5. 1936: Entfernung der Nähte.
Am 7. 1. 1937 fand eine Kontrolluntersuchung statt.

Das Zahnfleisch im Bereich der unteren Incisivi ist normal gerötet und liegt den Zähnen fest an. Lingual und labial zeigen sich schon wieder geringe Zahnsteinansätze. Die Zähne sind minimal beweglich.

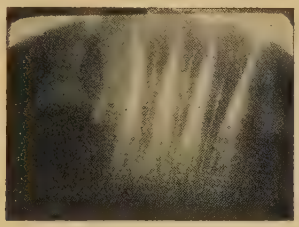

Abb. 22

Aus der Kontrollaufnahme (Abb. 22) ist ersichtlich, daß der Abbauprozeß des Knochens zum Stillstand gekommen ist.

Damit bin ich am Ende meiner Berichte. Eine Behandlung konnte nur in einem Fall erfolgen, da die übrigen Patienten sich alle nur vorübergehend in Tübingen aufhielten. Eindeutige Erklärungen hinsichtlich der Aetiologie und Pathogenese konnten nicht gegeben werden, sondern nur Vermutungen ausgesprochen werden.

Trotz aller wissenschaftlichen Forschung ist es bis heute noch nicht gelungen, in das Wesen der Paradentose einzudringen. Noch ist die ganze Paradentosefrage sehr dunkel für uns. Hoffen wir, daß es der engen Zusammenarbeit von Zahnheilkunde und Allgemeinmedizin recht bald gelingen möchte, Licht in dieses Dunkel zu bringen.

An dieser Stelle möchte ich mir erlauben, Herrn Professor Dr. Peckert für die Ueberlassung des Themas und die freundliche Förderung der Arbeit meinen herzlichsten Dank auszuzusprechen.

Lebenslauf.

Am 15. September 1911 wurde ich, Irene Quast, Tochter des Studienrats Dr. Emil Quast und seiner Ehefrau Hildegard geb. Jonas, in Berlin geboren. Dort besuchte ich zunächst 5 Jahre lang das Lyzeum und dann von Ostern 1924 an das Friedrich-Wilhelm-Realgymnasium in Königswusterhausen, wo ich am 16. Februar 1932 die Reifeprüfung ablegte. Vom Wintersemester 1932 bis zum Wintersemester 1936 studierte ich in Tübingen Zahnmedizin. Hier bestand ich am 16. Oktober 1936 das zahnärztliche Staatsexamen und erhielt meine Approbation.

Literaturverzeichnis.

Adloff: Zahnkaries und Paradentose als Kulturkrankheiten. D.Z.W. 1934 Nr. 20.

— —: Ueberbelastung und falsche Belastung. D.Z.W. 1935 Nr. 45.

Barret u. Smith: The protozoa of the Mouth in relation to pyorrhea alveolaris. Dent. Cosm. Aug. u. Sept. 1914.

Baß u. Johns: Pyorrhea Dentalis and Alveolaris. Spec. cause and treatment. Journ. of A. m. A. Febr. 1915.

Becks: Ergebnisse neuerer Speicheluntersuchungen mit besonderer Berücksichtigung der Gravidität und der Paradentose. Verl. Herm. Meusser, Berlin 1929.

Bircher-Rey: Diagnose und Therapie der Stoffwechselstörungen bei Paradentose. Z. R. 1935 Parad. 5.

Boenheim: Endokriner Status bei Paradentose. Z. R. 1928 Nr. 32.

— —: Ist das endokrine System bei Paradentose gestört? Paradentium 1930 Nr. 2.

Breuer: Die Internuntersuchung der Paradentosekranken. Paradentium 1934 Nr. 5.

Citron: Zur Frage der internistischen Aetiologie der Paradentose. Z. R. 1928 Nr. 32.

Falck: Entlastungsausgleich bei Paradentose-Behandlung nach den Arpa-Richtlinien. D.Z.W. 1936 Nr. 16.

Häupl-Lang: Marginale Paradentitis. Verlag v. Hermann Meusser, Berlin 1927.

Heinrich: Das Organum dentale und die Psychogenese der organischen Krankheiten. Deutsche Monatsschrift für Zahnheilkunde 1928 Nr. 2.

— —: Die Ursachen der Paradentose vom Standpunkt der Naturheillehre aus gesehen. D.Z.W. 1935 Nr. 48.

Held: Neue Auffassung der Aetiologie und Pathogenese der Paradentose. Paradentium 1934 Nr. 7.

Hulin: Untersuchungen über die Aetiologie der vorzeitigen atrophischen Paradentose. (Referat) Fortschritte der Zahnheilkunde, 1933 9².

Iskraut: Beitrag zur Aetiologie der Paradentose. D.Z.W. 1936 Nr. 19.

Jarmer: Wer neigt zu Paradentose? Z. R. 1934, Nr. 16.

Käfer: Ueber örtlich begrenzte Paradentose und akute Paradentitis in einem kariesfreien Gebiß. Diss. 1936.

Kolle: Med. Klinik 1918.

Koppen: Ein seltener Fall von jugendlicher Paradentose. Diss. 1933.

Kranz: Klinische Zahnheilkunde und ihre Grenzgebiete. J. F. Lehmann's Verlag München 1934.

Kranz und Falck: Alveolar-Pyorrhoe. Ihre Aetiologie, Pathologie und Therapie. Verlag v. Hermann Meusser, Berlin 1922.

Kreutzer: Was lehrt uns die Paradentose im jugendlichen Alter? Diss. 1931.

Küchler: Paradentose in Beziehung zu vegetativen Störungen. D.Z.W. 1935 Nr. 41.

Landgraf u. Banhegyi: Untersuchungen über den Cholesterin-Bilirubin- und Reservealkaligehalt des Blutes bei Paradentosekranken. Z. Stomat. 1931. 29. Jahrgang Nr. 11.
Loos: Klinische Beobachtungen zur Paradentosekonstitution. Z. R. 1928 Nr. 32.
Lebourg: Ein Fall kindlicher Alveolyse. (Referat) Fortschritte der Zahnheilkunde 1933 9².
Moiser: Zur Aetiologie der Paradentose. Korresp.Blatt für Zahnärzte. 1934 Nr. 2.
Mühleisen: Wesen und Therapie der Paradentose. Diss. 1929.
Nothmann: Paradentose und innere Sekretion. Z. R. 1930, Paradent. 2.
Port-Euler: Lehrbuch der Zahnheilkunde. Verlag v. J. F. Bergmann, München 1934.
Rawengel: Das Wesen der Paradentose. Z. R. 1934 Nr. 27 und 28.
Stärke: Die interne Komponente der Paradentose-Aetiologie. D.Z.W. 1936 Nr. 22 und 24.
Steiner: Besprechung des kleinen Paradentosestatus und der Paradentosefragen im Lichte von Wissenschaft und Praxis. D.Z.W. 1935 Nr. 1.
Weinmann: Stoffwechseluntersuchungen bei Paradentose. Z. R. 1928 Nr. 24.
Weski: Paradentose und innere Sekretion. Z. R. 1930 Paradent. 2.